FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

Année 1967 N° 19

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

p a r

MOHAMMED B E N O M A R

Né le 8 Novembre 1937 à RABAT (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le 29 MAI 1967

T I T R E

LE COEUR PULMONAIRE SUBAIGU NEOPLASIQUE

Président de Thèse

M. le Professeur R. RAYNAUD

Membres du Jury

M. le Professeur J. L. NEEL

M. le Professeur Agrégé J. BERTRAND

Melle le Professeur Agrégé M. BROCHIER

29 Pays-Bas, Leyde.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

Année 1967 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

p a r

MOHAMMED B E N O M A R

Né le 8 Novembre 1937 à RABAT (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le :

T I T R E

LE COEUR PULMONAIRE SUBAIGU NEOPLASIQUE

Président de Thèse

M. le Professeur R. RAYNAUD

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOURS

DOYEN: Professeur G. DESBUQUOIS
Assesseur: Professeur M.A. DURAND
Secrétaire: Monsieur J. GANNIER
Doyen Honoraire: Professeur ARON

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BONNIN, DENOYELLE, FROMENTY, GAUDEAU, HUC-CHENU, LETELLIER, MERCIER, PAULIN.

PROFESSEURS TITULAIRES

ARDOUIN Paul.....Oto-Rhino-Laryngologie
ARNAUD Robert.....Bactériologie
ARON Emile .....Clinique Médicale
BARRE Maurice.....Chimie Pharmacie
BOULARD Pierre.....Hygiène et Hydrologie
COMBESCOT Charles.....Zoologie
CROUZAT-REYNES Gérard.....Physique Pharmaceutique
DESBUQUOIS Georges.....Clinique Médicale Infantile
DURAND Marc.....Matière Médicale
GARESTIER Raymond.....Botanique et Biologie Végétale
GAUTIER Jacques.....Thérapeutique
GOUAZE André.....Anatomie
GRECO J.Marie.....Séméiologie Chirurgicale
HUSSENSTEIN Jean.....Clinique Chirurgicale Orthopédique
JOBARD Pierre.....Anatomie Pathologique
LARMANDE Aimé.....Ophtalmologie
LIEFFRING J.Jacques.....Technique Opératoire
MAILLET Marc.....Histologie
RAYNAUD Robert.....Pathologie Médicale
RICHARD Auguste.....Clinique Obstricale et Gynéco

ROUZAUD Marcel .....Clinique Neuro Psychiatrique
THOUVENOT Joseph.....Physiologie
VACHER Jean.....Médecine Leg. et Sociale
VANDOOREN Michel.....Pathologie Chirurgicale
VIALARD-GOUDOU.....Pharmacie Galénique
VIALLE Pierre.....Clinique Chirurgicale
WEILL Jacques.....Biochimie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

COMBE Paul.....Pédiatrie
VARGUES Robert.....Bactériologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mme FOUSSARD Odette .....Pharmacodynamie
MleHALOT Denise.....Chimie Analytique
NEEL J Louis.....Pathologie Expérimentale
SIZARET Pierre.....Neuro Psychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES & AGREGES

BERTRAND Jean .....Médecine Générale
BRIZON Jacques.....Urologie
Mle BROCHIER Mireille.....Médecine Générale
CASTAING Jean.....Orthopédie
ECARLAT Bernard.....Electro Radiologie
FABIANI Paul.....Toxicologie
GLORION Bernard.....Chirurgie Générale
GRENIER Bernard.....Maladies infectieuses
HARICHAUX Pierre.....Physiologie
LANFRANCHI Jean.....Médecine Générale
LE CHEVALLIER Paul.....Rhumatologie
LEROUX Maurice.....Hématologie

MICHEL Jean..... Electro Radiologie
MORAND Philippe ..... Médecine Générale
MOURAY Henri..... Biochimie
NIVIERE Pierre.....Chimie Pharmacie
QUERE Maurice.....Ophtalmologie
SOUTOUL Jean.....Anatomie
WINCKLER Claude.....;Anesthésiologie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549621_0020

A la mémoire de ma Mère

A mes Grands Parents

A mon Père

A ma femme

A mes Oncles TAHAR et BENNASSER

A mes Frères et Soeurs

A toute ma famille

avec toute mon affection

A tous mes Amis

A Monsieur le Professeur R. RAYNAUD
Professeur de Pathologie Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la Présidence de cette thèse ;
en témoignage de ma gratitude et de
mon profond respect.

A Monsieur le Professeur J. L. NEEL

A Monsieur le Professeur Agrégé J. BERTRAND

A Melle le Professeur Agrégé M. BROCHIER

qui m'ont fait l'honneur de faire
partie de mon Jury ;
je les remercie vivement et les
assure de ma profonde reconnaissance.

A mon Maître, Monsieur le Professeur P. SOULIE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a confié ce travail, m'a généreusement accueilli à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais, me permettant d'accéder à un enseignement de haute valeur et de vivre au sein d'une brillante équipe unie dans l'accomplissement de ses responsabilités.
Qu'il soit assuré de la pérennité de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mon Maître, Monsieur le Professeur Agrégé J. ACAR
dont les conseils et les encouragements pour l'élaboration de cette thèse m'ont été très précieux.
En témoignage de ma profonde gratitude et de mon respect.

A tous mes Maîtres de l'équipe du Professeur SOULIE.

A mon Maître, le Professeur Agrégé A. BENACERRAF

en témoignage de mon attachement et
de mon fidèle souvenir

A tous mes Amis de l'Internat du Centre Hospitalier
AVERROËS, de Casablanca.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

LE COEUR PULMONAIRE SUBAIGU NEOPLASIQUE

-

INTRODUCTION

Variété étiologique des coeurs pulmonaires, le coeur pulmonaire subaigu néoplasique se distingue par plusieurs traits particuliers :

1°) - sa relative rareté : en faisant la revue de la littérature nous n'avons pu colliger que 24 cas.

2°) - sa pathogénie : dans la grande majorité des cas il s'agit de métastases emboliques artérielles pulmonaires (associées ou non à une lymphangite) ; plus rarement la lymphangite carcinomateuse isolée sans envahissement néoplasique artériel, peut en être responsable.

3°) - sa durée d'évolution : elle est brève, de quelques semaines à quelques mois.

HISTORIQUE

C'est à TROISIER, en 1897 (35) que nous devons la première observation anatomo-clinique faisant état de métastases pulmonaires avec retentissement ventriculaire droit : l'auteur rapporte le cas d'un homme de 34 ans décédé d'un cancer primitif de la surrénale gauche avec lymphangite carcinomateuse pulmonaire et signale à la vérification anatomique l'existence d'une dilatation du ventricule droit.

En Allemagne, SCHMIDT, en 1903 (32) décrit la première forme "embolique pure" du coeur pulmonaire subaigu néoplasique, il s'agissait d'un homme de 37 ans décédé soudainement

et dont l'autopsie révéla l'existence de métastases pulmonaires de topographie exclusivement artérielle . Il n'existait pas, en effet, de cellules néoplasiques dans les lymphatiques périvasculaires ; le ventricule droit était dilaté, la tumeur primitive était , ici , un cancer de l'estomac.

En 1905, LISSAEUR (23), signale le premier cas de défaillance ventriculaire droite importante due aux métastases vasculaires pulmonaires d'un chorioépithéliome ; il fut le premier à être intrigué par le remarquable temps de latence de cette métastase chorioépithéliomateuse et en donna l'explication suivante : " Deux ans s'écoulent entre l'opération (ablation du chorioépithéliome utérin) et la mort. Pendant ce temps une particule de tumeur peut s'être installée à n'importe quelle place, et, pourtant, elle s'est arrêtée indubitablement dans l'artère pulmonaire.

Le développement de la tumeur dans l'artère pulmonaire a été, comme le montre l'hypertrophie du ventricule droit, tout à fait graduel et doit avoir peu à peu amené à un rétrécissement de l'artère pulmonaire. On peut cependant admettre que dans les derniers temps la croissance a été par elle-même rapide. L'occlusion définitive qui est marquée peut être par le caillot, tout récent - qui forme une partie de la circonférence du thrombus tumoral - s'est finalement formée tout à fait subitement et a causé la mort apoplectiforme."

Mais nous verrons plus loin, qu'en fait, le mécanisme intime de l'implantation isolée de ces métastases chorioépithéliomateuses au niveau de l'artère pulmonaire reste quelque peu obscur, et les avis sont loin d'être concordants.

Plus tard, en 1919, BERNARD et CAIN (4), puis Von MEYENBURG (36), ainsi que KRUTZSCH (20) en 1920, rapportent des observations voisines de celles de TROISIER et de SCHMIDT.

En 1934, GREESPAN (17), à propos de 2 cas de lymphangites métastatiques pulmonaires avec aussi métastases intravasculaires et hypertrophie ventriculaire droite, attira le premier l'attention sur deux points particuliers :

1°) - la discrétion des signes cliniques pulmonaires et cardio vasculaires chez ces malades.

2°) - l'existence à l'histologie pulmonaire d'une endartérite oblitérante par prolifération fibreuse de l'intima ; dans la genèse de cette endartérite, il incrimina principalement la lymphangite périvasculaire, plus accessoirement les cellules néoplasiques intravasculaires.

En 1937, BRILL et ROBERTSON (6) décrivent un cas personnel. Ils ont eu le mérite en faisant la revue de la littérature, de reconnaître dans ces "coeur pulmonaire" une entité anatomo-clinique bien définie, qu'ils désignent sous le terme de coeur pulmonaire subaigu " subacute cor pulmonale " ; ils justifient cette terminologie par la durée moyenne de cette affection (2 mois), ils exigent, en outre, comme critère, l'absence de toute cardiopathie ou maladie pulmonaire dans l'anamnèse des patients ; la survenue d'ailleurs de manifestations dyspnéiques et de signes d'insuffisance ventriculaire droite chez de tels patients indemnes jusque là de passé suggestif, devrait -à leur sens- faire évoquer le diagnostic de "subacute cor pulmonale".

Depuis, c'est sous cette rubrique que devaient être publiées dans la littérature anglo-saxonne, les observations se rapportant à notre propos.

A notre avis, le terme de "coeur pulmonaire subaigu" est incomplet car ne permettant en rien de préjuger de l'étiologie de l'affection ; aussi lui préférons nous le terme de coeur pulmonaire subaigu néoplasique pour désigner cette variété de coeur pulmonaire induite par des métastases vasculaires (artérielles et lymphatiques) pulmonaires.

D'autres travaux importants, consacrés surtout à la lymphangite carcinomateuse pulmonaire mais faisant occasionnellement état d'un retentissement ventriculaire droit, méritent d'être cités :

En 1943, PALLASSE (30) dans une thèse excellente, consacrée au "cancer miliaire du poumon" a pu colliger 165 cas de lymphangite cancéreuse pulmonaire;il a pu constater que 7 fois les

auteurs avaient signalé, à l'autopsie, une dilatation ou une hypertrophie notable des cavités droites.

MORGAN, en 1949, (27) reprenant les travaux de WU (37) pouvait réunir 78 cas de carcinomatoses diffuses des poumons ; l'histologie objectiva 40 fois des lésions obstructives artériolaires (qu'il s'agisse d'endartérite réactionnelle ou d'embolies néoplasiques), et 11 fois une hypertrophie ventriculaire droite a été signalée.

OBSERVATION PERSONNELLE

Récemment nous avons observé dans le service de notre Maître, le Professeur P. SOULIE, un cas de coeur pulmonaire subaigu néoplasique que nous rapportons ci-joint :

OBSERVATION

M. R. C., 48 ans, entre à la clinique cardiologique de l'Hôpital Broussais le 7 Décembre 1965 dans un tableau de grande dyspnée.

- Les antécédents ne révèlent ni bronchopathie, ni notion de cardiopathie.

- L'anamnèse récente nous apprend cependant l'apparition en Juillet 1965 d'une petite tuméfaction du sein gauche décrite par le médecin qui l'a examiné à l'époque, comme étant bien limitée mais très dure et s'accompagnant d'une adénopathie axillaire.

- Une mammographie faite le 7 Juillet 1965 est objective "un noyau arrondi, d'environ 3 cm de diamètre et dont les contours sont bien circonscrits entre 0 et 9 heures, d'aspect infiltrant entre 9 et 12 heures. Pas d'image de calcification intratumorale.

L'image thoracique ne montre pas de manifestation pleuro pulmonaire ni médiastinale secondaire.

- le 15 Juillet 1965 : Intervention chirurgicale, (Dr BRILLARD) l'examen histologique extemporané d'un ganglion mammaire externe montre qu'il s'agit d'un "épithélioma micro-alvéolaire" formé de lobules tumoraux tassés les uns contre les autres avec un stroma conjonctif très peu abondant. Le geste chirurgical comporte alors "une mammectomie étendue en passant très au large dans le tissu cellulo-adipeux et en enlevant les fibres antérieures du grand pectoral ; évidemment ganglionnaire du creux axillaire ; l'intervention est menée comme un Holsted (monobloc), mais en respectant les pectoraux.

- Dans les suites opératoires : le malade est soumis à 2 mois de radiothérapie complémentaire (jusqu'en octobre 1965).

- A la fin du mois d'octobre 1965 : survenue d'un épisode grippal avec fièvre et apparition à partir de cette date d'une dyspnée d'effort de plus en plus importante.

- Le 5 Décembre 1965, recrudescence brutale de la dyspnée. Le malade consulte le 7 Décembre 1965 le Docteur DUPAGNE qui constate un tableau de "C. P. A." (coeur pulmonaire aigu) avec un E.C.G. caractéristique comportant une dextrorotation autour de l'axe longitudinal (S1, Q3), une image de bloc incomplet droit et des troubles de la repolarisation avec négativation de T de V4R à V4 (Voir page 12, E. C. G. N° 1).

- Le 7 Décembre 1965 : le malade est donc adressé dans le service. Le tableau est celui d'une C.P.A. avec :

- 1°) Cliniquement

Une dyspnée permanente à 30 mouvements/min.
Une cyanose des lèvres et des ongles
A l'examen :
- Une tachycardie à 130
- Un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire
- Une turgescence spontanée des jugulaires
- Un gros foie avec reflux hépato jugulaire

Il existe, en outre :
- Des râles sous crépitants inspiratoires et expiratoires aux deux bases.

Il n'y a pas de signes de thrombose veineuse en évolution, pas de douleurs en particulier à la palpation des mollets, mais un oedème de la jambe droite, séquelle d'une ancienne fracture.

- 2°) Une radiographie thoracique d'urgence : faite au lit du malade est d'interprétation malaisée. On dispose cependant de 2 clichés du 7 Juillet 1965 et du 27 Novembre 1965 montrant :

- un coeur de volume normal
- l'absence d'anomalies évidentes des parenchymes pulmonaires
- 3°) Sur l'électrocardiogramme on note : (Voir page 13, E. C. G. N° 2)
  - rythme sinusal à 150
  - S1 Q3
  - bloc de branche incomplet droit avec aspect qrs en V3R
  - T négatif en V1, V2, V3.
  - complexe transitionnel en V4
  - onde S en V5, V6.
- 4°) Les dosages gazeux : P O2 dans le sang artériel = 75 mm Hg
  Pa CO2 = 25 mm Hg

  Par ailleurs : NFS : GR = 4 millions
  VS accélérée.

  On installe d'urgence en perfusion un traitement comprenant :
  - 400 mg d'Héparine
  - 100 mg d'Hydrocortisone
  - 2 millions de pénicilline
  - 0,4/mg de Cédilanide.

Le 8 Décembre, au matin :

- la dyspnée est extrême (28 mvts/min.)
- la cyanose s'exagère
- les signes d'IVD restent les mêmes
- l'E.C.G. est inchangé
- Une autre radiographie montre cette fois un coeur augmenté de volume par rapport aux clichés précédents, des artères pulmonaires fortes, une réticulation de 1/3 moyen du poumon gauche.

Devant ce tableau plusieurs hypothèses diagnostiques sont envisagées :

1°) - Coeur pulmonaire subaigu par insuffisance respiratoire tenant à une fibrose post radiothérapique?

Mais, deux arguments n'étaient pas en faveur de ce diagnostic :

- la brutalité de la décompensation
- l'aspect radiologique.

2°) - Coeur pulmonaire secondaire à des métastases parenchymateuses et à une lymphangite néoplasique ?

L'aspect radiologique ne montre cependant qu'une réticulation discrète du 1/3 moyen du poumon gauche.

3°) - Thrombose artérielle pulmonaire secondaire soit à des embolies pulmonaires (antécédent très probable de phlébite du membre inférieur droit secondaire à une fracture de jambe) soit in situ favorisée par des causes locales (fibrose ou lymphangite néoplasique).

En raison de l'aggravation du tableau clinique : on tente une intervention d'urgence qui permettra de vérifier s'il y a ou non oblitération des gros troncs.

L'intervention est donc faite le 8 Décembre 1966 par le Docteur PIWNICA sous circulation extra corporelle. Le C. R. O. nous apprend :

Préliminaires habituels : prise de pression dans les vaisseaux radiaux, cathéter saphène interne droite, dénudation de l'artère fémorale commune droite.

Sternotomie médiane verticale.

Le péricarde est très tendu, son ouverture permet l'évacuation de 200 cc. de liquide séri fibrineux.

D'emblée va apparaître un collapsus (70 mmHg) qui va obliger très rapidement à installer une C. E. C.

Il a été possible cependant de noter qu'il existait une dilatation importante de toutes les cavités droites ; oreillette ventricule et que l'artère pulmonaire paraissait très tendue.

L'installation de la C E C améliore considérablement les conditions hémodynamiques et permet de faire une artériotomie pulmonaire transversale.

L'exploration par les différents moyens dont nous disposons (aspirateur, curettes et sondes de toutes sortes), ne permet de ramener aucun caillot et d'aucune des branches qui sont explorables chirurgicalement.

Dans ces conditions il ne paraît pas nécessaire d' ouvrir les deux plèvres si l'on veut donner les meilleures chances ventilatoires possibles dans les suites opératoires au malade.

Après 16 min. de C.E.C. , les veines caves sont déclampées, la perfusion peut être arrêtée, le patient assurant une pression artérielle satisfaisante sans l'aide de vaso-presseurs.

La suite va s'avérer relativement facile et il sera possible de refermer le sternum au fil d'acier sur 2 drains médiastinaux ; il est, en effet, impossible de suturer le péricarde car il persiste une dilatation des cavités droites.

Il est nécessaire d'installer, en fin d'intervention, une perfusion à débit faible d'Aramine.

Cependant le malade se réveille sur table, la pression veineuse n'est pas trop élevée, son débit urinaire est satisfaisant.

Vers 19 heures, il est ramené en réanimation et au moment ou on l'installe sur son lit il va faire un arrêt cardiaque brutal qui s'avérera irrécupérable par les moyens habituels.

La vérification anatomique (Dr CARAMANIAN) donne les résultats suivants :

A) - Cavité abdominale :

- Rate : poids 240 grs.
  aspect normal extérieurement et à la coupe
- Foie : poids 2,8 kgs.
  très gros
  à la coupe : aspect muscade typique

- Reins : poids : rein droit : 190 gr.
  rein gauche : 170 gr.
  les reins sont recouverts, en surface, de nombreux petits nodules de taille variable (du grain de mil au pépin de raisin) quelques nodules sont retrouvés à la section.
- Surrénales : normales.

B) - Cavité thoracique :

- Poumon droit : poids 800 gr.

Aspect extérieur : on voit de nombreux nodules jaunes, durs, de taille variable (tête d'épingle au petit pois) ; ces nodules sont plus nombreux à la base. A la coupe, congestion très importante avec oedème moyen du sommet.

Les nodules sont disséminés dans le parenchyme plus nombreux dans le lobe inférieur droit, se trouvant parfois tout contre les vaisseaux.

La dissection des éléments du hile montre que les artères pulmonaires sont libres, non athéromateuses. Aucune obstruction n'est retrouvée, même dans les petites branches.

- Poumon gauche : poids 610 gr.

Très nombreux nodules prédominant à la base, mais palpable sur toute la surface.
A la coupe, oedème du lobe supérieur, congestion hémorragique laissant sourdre une sérosité sanglante dans les deux lobes.

En plusieurs endroits, des branches artérielles pulmonaires sont soulevées, étirées par un nodule métastatique.

Au total :

- Métastases pulmonaires d'un cancer du sein opéré.
- Pas de thrombose artérielle pulmonaire.

L'HISTOLOGIE (Dr DELAVIERRE)

Apporte des renseignements décisifs en objectivant l'atteinte concomittante lymphatique et surtout artérielle pulmonaire.

En voici le compte-rendu :

- de nombreux fragments pulmonaires ont été examinés prélevés à divers niveaux (sous-pleuraux, hilaires, apicaux, basaux) et techniqués par coloration à l'Hématine Eosine Safran et coloration de Weigert.

La quasi totalité de ces fragments est le siège d'une carcinomatose diffuse dont la caractéristique est sa topographie vasculaire.

La plupart des capillaires inter alvéolaires sont distendus par des amas cellulaires néoplasiques, si bien que les parois des alvéoles apparaissent assez fortement épaissies autour d'une lumière alvéolaire souvent diminuée de calibre. Les éléments tumoraux se présentent tantôt sous forme de cellules épithéliales isolées, de morphologie variable, riches en monstruosités cyto-nucléaires, tantôt sous l'aspect de petits amas cellulaires compacts, de structure micro alvéolaire ou pseudo acineuse.

Bon nombre de vaisseaux artériels ou veineux sont le siège de lésions de thromboses mixtes, sanguines et néoplasiques, il s'agit de trajets vasculaires, de petit ou moyen calibre.

Les vaisseaux lymphatiques participent également au processus néoplasique à différents niveaux. Ce sont surtout des coulées lymphatiques sous pleurales qui réalisent, en maints endroits de véritables micronodules néoplasiques superficiels.

En plein parenchyme, on observe, çà et là une lymphangite péri-vasculaire qui dessine des sortes de manchons néoplasiques autour des artères de gros calibre. Dans les régions hilaires, on note un envahissement néoplasique dans les lymphatiques péribronchiques ainsi que dans les ganglions médiastinaux, situés à proximité ou à distance.

A côté de ces altérations néoplasiques, de siège purement vasculaire, s'observent un certain nombre de nodules tumoraux intra-parenchymateux. Ce sont des micronodules ou des nodules de plus grande taille qui intéressent les deux poumons de la même façon, semble-t-il, et sans topographie élective. Fait particulier sur lequel on doit insister : les nodules deviennent assez limités en nombre ; on n'en observe que sur la moitié environ de fragments pulmonaires et à raison d'un ou deux nodules seulement par coupe examinée.

Au niveau de ces nodules tumoraux, la prolifération r réalise des agencements alvéolaires ou pseudo acineux, déjà décrits ou revêt une structure trabéculaire, faite de cordons compacts, sans dessiner nulle part la cavité glanduliforme, les cellules tumorales sont polygonales, régulières, quoique présentant un certain nombre de monstruosités. Tous ces amas néoplasiques sont plus ou moins séparés les uns des autres par un stroma peu abondant, formé de fibres collagènes grêles. Au total, la structure tissulaire réalisée ainsi que la morphologie des cellules tumorales elles-mêmes sont tout à fait compatibles avec un point de départ mammaire, compte tenu des renseignements cliniques.

Tel est le profil histologique de la prolifération carcinomateuse. Celle-ci s'accompagne d'altérations pulmonaires non tumorales. Ce sont surtout des lésions d'alvéolite congestive, oedémateuse et hémorragique.

Les parois alvéolaires sont épaissies du fait d'une congestion des capillaires, ou s'observent étroitement mêlés, hématies et éléments néoplasiques.

Aux altérations des capillaires s'ajoute une réaction fibreuse de la charpente conjonctive des cloisons alvéolaires, faite de fibrilles collagènes grêles.

Ce processus fibreux, d'intensité inégale selon les endroits, apparaît moins marqué que les altérations capillaires elles-mêmes qui semblent constituer la lésion prédominante ; il se retrouve plus accentué, en général, au niveau des cloisons péri et inter lobulaires.

Bon nombre d'alvéoles présentent, çà et là, une lumière remplie d'oedèmes, de plaques hémorragiques et de cellules "cardiaques" macrophages, bourrées de grains d'hémosidérine, qui témoignent de phénomènes hémorragiques plus ou moins récents.

Il existe, en outre, quelques micro-infarctus, en certains endroits, qui accompagnent les lésions déjà signalées, de congestion et thrombose d'un certain nombre de trajets vasculaires de moyen calibre.

II - COEUR

Il n'y a pas d'altération morphologique et en particulier pas d'envahissement néoplasique, sur les fragments cardiaques examinés.

III - FOIE

Outre des lésions de foie cardiaque débutant avec stéatose parcellaire, on constate la présence dans les espaces inter trabécutaires, de quelques amas cellulaires néoplasiques situés dans les capillaires sinusoïdes.

IV - LES DEUX REINS

Sont le siège de micrométastases assez nombreuses, de morphologie et de topographie très particulières : ce sont essentiellement des patits amas néoplasiques qui infiltrent une partie du floculus de bon nombre de glomérules. On observe, en outre, quelques infiltrats tumoraux à l'intérieur de certains tubes contournés et dans le tissu interstitiel des couches corticales et médullaires.

En conclusion : l'examen histologique met en évidence une dissémination métastatique de la tumeur mammaire primitive, intéressant les poumons, le foie, les reins. La propagation du processus tumoral à ces viscères, organes "filtres" par excellence, s'est faite par voie sanguine essentiellement, comme le montre la topographie des éléments néoplasiques.

REVUE DE LA LITTERATURE

ANALYSE DES DIFFERENTS ASPECTS DU C. P. S. N.

CRITERES DE SELECTION DES CAS REUNIS :

Après analyse des cas publiés dans la littérature nous avons retenu 24 observations qui réunissent lors de la vérificatio anatomique trois critères :

1°) - Une hypertrophie ou une dilatation patente du ventricule droit.

2°) - L'absence de toute broncho-pneumopathie ou de cardiopathie (valvulaire ou autre) pouvant expliquer la défaillance cardiaque droite.

3°) - L'existence de métastases néoplasiques pulmonaire

Notre matériel d'étude porte donc sur 25 observations - (Observation personnelle comprise qui réunit les trois critères précédents) dont l'analyse permet de préciser les aspects du coeur pulmonaire subaigu néoplasique.

PLAN D'ETUDE :

Nous étudierons ainsi successivement :

1°) - La localisation de la Néoplasie primitive
2°) - La répartition des malades selon l'âge et le sexe
3°) - Les circonstances de survenue du C.P.S.N.
4°) - Les difficultés diagnostiques et la latence des métastases extra-pulmonaires
5°) - Le tableau clinique du C.P.S.N.
6°) - La radiologie pulmonaire, les signes électrocardiographiques et les dosages gazeux.
7°) - La durée d'évolution en fonction de la localisation de la néoplasie primitive

8°) - L'anatomo-histologie pulmonaire

9°) - La pathogénie du C.P.S.N.

10°) - Des tableaux récapitulatifs résumeront les principales caractéristiques des 25 observations

11°) - Conclusion et incidence thérapeutique.

I - LA NEOPLASIE PRIMITIVE (Cf TABLEAU N° 1)

L'analyse des compte-rendus anatomiques des différentes observations a permis de lui reconnaître trois sièges électifs :

1°) - L'estomac : Huit fois sur 25 cas, soit 32 % des cas, dont 5 épithéliomas du type adénocarcinome et 3 linites plastiques.

2°) - L'utérus : Sept fois sur 25 cas, soit 28 % des cas ; Il s'agit toujours ici de chorioépithéliomes.

3°) - Le sein : 5 fois sur 25, soit 20 % des cas.

4°) - Les 5 cas restant représentent :

a/ soit des épithéliomas divers :

- prostatique
- surrénalien
- ovarien

b/ soit des épithéliomas dont le point de départ n'a pu être décelé (2 cas). (Obs. de MAXWELL et GELFAND)

Un point particulier à propos des chorioépithéliomes doit être signalé ; sur les 7 observations, 2 cas comportaient des examens histologiques normaux (Obs. de FAHRNER et de JERRY et SPIEGEL) de l'utérus, alors que les métastases vasculaires pulmonaires étaient manifestement chorioépithéliomateuses.

Il s'agit là d'une éventualité qui n'est pas exceptionnelle, admise, dès 1913, par BENDER et PROUST et rencontrée dans 10 % des cas selon les statistiques de NOVAK.

Comme le soulignaient BROUET et Coll. (7), l'explication n'en est pas univoque :

1°) - D'aucuns : soutiennent que ces embolies ne seraient pas chorio épithéliomateuses mais faites uniquement de trophoblaste normal au départ.

Les migrations trophoblastiques, sous l'influence de mécanismes locaux mal déterminés et après expulsion placentaire, dégénéreraient secondairement en dehors de l'utérus.

2°) - Pour d'autres : les métastases précéderaient l'élimination complète du chorioépithéliome utérin au cours de l'accouchement, de l'avortement ou du curettage, mais cette élimination complète est bien improbable.

3°) - D'autres auteurs, dont NOVAK : frappés par des constatations histologiques, telle l'impossibilité de confirmer sur la pièce d'hystérectomie l'existence d'un chorioépithéliome authentifié histologiquement de façon certaine à l'examen préalable du produit de curettage, soutiennent l'opinion d'une involution du chorioépithéliome utérin tandis que se développent les métastases éloignées.

4°) - Une autre théorie a été proposée par ACOSTA SISON.
Au sein de la multitude de cellules chorioniques, existeraient normalement quelques cellules malignes ou à potentiel malin ; migrant dans la circulation et s'implantant en un siège quelconque (poumon - foie - cerveau - rachis).

Ces cellules seraient ainsi à l'origine d'un chorioépithéliome apparemment métastatique sans tumeur primaire au niveau de l'utérus.

Ce mécanisme expliquerait peut être les cas absolument exceptionnels de chorio épithéliome extragénital associé à une môle hydatiforme bénigne ou même à une grossesse évoluant normalement avec placenta et foetus normaux".

II - L' AGE ET LE SEXE

La répartition des malades suivant l'âge et le sexe est résumée dans le TABLEAU N° 2

De l'étude de ce Tableau retenons les points suivants :

- 16 fois sur 25 il s'agit de femmes, ce qui se conçoit étant donné la prépondérance des cancers génitaux (sein et utérus).
- Le nombre de malades en fonction de l'âge (sans tenir compte du sexe) est maximum entre 30 et 49 ans (15 fois sur 25 cas) ce qui s'explique, là encore, par la fréquence des cancers génitaux, frappant des sujets en pleine période d'activité génitale.

TABLEAU N° I

LA NEOPLASIE PRIMITIVE

(25 cas de C. P. S. N.)

O R G A N E	NOMBRE DE CAS
Estomac	8 cas { 5 adénocarcinome 3 linites plastiques
Utérus	7 cas (chorioépithéliomes)
Sein	5 cas
Divers	5 cas
{ Epithéliomes non décelés	2
{ Prostate	1
{ Sarcome ovarien	1
{ Surrénale	1

TABLEAU N° 2

LA NEOPLASIE PRIMITIVE
A G E E T S E X E

(25 cas de C. P. S. N.)

A G E	S E X E		T O T A L	
	H o m m e	F e m m e		
Moins de 20 ans		1	1	
20 - 29 ans		2	2	
30 - 39 ans	3	6	9	15
40 - 49	3	3	6	
50 à 59	3	2	5	
60 à 69 ans		1	1	
70 ans et plus		1	1	
AU TOTAL	9	16	25	

III - LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE DU C. P. S. N.

Elles sont, en général, insidieuses.

La difficulté du diagnostic tient dans la plupart des cas (16 fois sur 25 cas) à la méconnaissance de la tumeur primitive soit parce qu'elle était latente, soit qu'elle se traduisait par des signes cliniques aberrants et mal interprétés.

Ce sont donc les signes du coeur pulmonaire subaigu (Dyspnée, signes d'insuffisance ventriculaire droite) qui dans de telles conditions inaugurent le tableau clinique.

De fait, hormis les cancers du sein, l'épithélioma primitif n'a été connu et suivi que dans trois cas et les complications secondaires pulmonaires n'étaient attendues d'une manière certaine que dans un cas.

En ce qui concerne les épithéliomas du sein (soit 5 cas ils ont tous été opérés.

Les complications pulmonaires ont toujours été inopinées se déclarant soit brutalement (d'emblée la dyspnée est importante) soit insidieusement parfois après un épisode "pseudo-grippal".

La date de leur survenue par rapport à celles de l'ablation du cancer du sein montre que les périodes de latence ont été variables respectivement de : 2, 9, 18, 19 et 24 mois.

IV - LES DIFFERENTES HYPOTHESES DIAGNOSTIC

Les chiffres ci-joints illustrent la difficulté du diagnostic de cette affection :

- En effet, dans 20 cas, ces hypothèses ont été erronées et les diagnostics suivants posés :

. Coeur pulmonaire d'étiologie indéterminée	2
. Coeur pulmonaire embolique	4
. Insuffisance cardiaque	4
. Pneumonie	1
. Hypertension artérielle pulmonaire primitive	1
. Divers	8

- Un diagnostic correct n'a été envisagé que dans 5 cas.

V - LA LATENCE DES METASTASES EXTRA-PULMONAIRES

Outre la latence des épithéliomas primitifs, le diagnostic étiologique se heurte à une autre difficulté, représentée par l'inconstance et la latence des métastases extra pulmonaires.

En effet, lorsque celles-ci existent (ce qui a été le cas 12 fois sur les 25 cas) elles n'ont eu de traduction clinique évocatrice que 2 fois ; la plupart du temps (10 fois sur 12) elles sont restées latentes, simple découverte histologique.

En réalité, dans plus de la moitié des cas (13 fois sur 25) les métastases pulmonaires sont isolées et ont représenté la seule dissémination néoplasique. A cet égard un fait intéressant doit être souligné : l'exclusivité des métastases pulmonaires a été le cas de presque tous les épithéliomas que nous avons réunis (6 fois sur 7) ; encore que dans le cas faisant exception (18) la métastase extra pulmonaire est restée localisée au système vasculaire sous la forme d'un thrombus néoplasique en "selle" au niveau de la bifurcation aortique.

VI - LE TABLEAU CLINIQUE (cf. TABLEAU N° 3)

Il n'a pas de particularités bien propres. C'est celui d'une insuffisance respiratoire sévère avec retentissement ventriculaire droit.

A/ - La gêne fonctionnelle

1°) - La dyspnée : est habituelle, retrouvée 20 fois.

Elle représente le symptôme majeur, parfois l'unique.

Certes, elle peut revêtir d'emblée un tableau dramatique empêchant le décubitus, mais le plus souvent elle s'installe après une période de dyspnée d'effort de durée variable.

2°) - Les douleurs thoraciques : semblent fréquentes aussi et ont été relevées 12 fois.

Il s'agit, le plus souvent, de douleurs du type pleurétique basals ou sous scapulaires, assez violentes pour être aisément retrouvées à l'interrogatoire et s'accompagnant parfois de toux.

3°) - La cyanose a été notée 11 fois.

Elle constitue l'apanage des formes dyspnéiques sévères et rapidement mortelles.

4°) - Les hémoptysies : ont été recensées dans 7 cas.

De chronologie variable, elles peuvent survenir à n'importe quel stade évolutif de la maladie.

Elles peuvent, notamment, avec les douleurs thoraciques inaugurer la symptomatologie respiratoire, faisant errer le diagnostic, et nous avons vu que 4 fo le diagnostic de coeur pulmonaire embolique a été évoqu

Uniques ou répétées, ces hémoptysies sont d'abondanc modeste et ne constituent pas, par elles mêmes, une véritable cause de léthalité.

B/ - Les données de l'examen

1°) - Les signes pulmonaires

Il faut insister sur le fait que ces signes sont d'une discrétion étonnante, comme le remarquait déjà GREESPAN (17).

Rarement on a décrit une matité basale témoin d'un épanchement pleural, ou des râles pulmonaires ou bronchiques.

En fait, l'examen pleuro-pulmonaire est le plus souvent normal.

2°) - Les signes cardio-vasculaires : (cf. TABLEAU N° 3)

Les signes cliniques évidents de défaillance cardiaques droites sont inconstants.

Mais leur fréquence exacte est difficile à établir : certaines des observations sont anciennes et n'apportent que des données cliniques succinctes.

- Le bruit de galop xyphoïdien ou endapexien a été retrouvé 4 fois.

- L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire pouvant témoigner d'une hypertension artérielle pulmonaire a été noté 3 fois.

- Un souffle systolique au foyer pulmonaire a été noté 3 fois ; il ne semble pas lié à une étiologie particulière et a été rencontré 3 fois au cours d'une atteinte artériolaire avec gros troncs artériels libres (GREESPAN, BRILL et ROBERTSON), une fois au cours d'un métastase chorioépithéliomateuse intéressant le tronc de l'artère pulmonaire et sa fourche de division (LISSAEUR).

. Une fois un souffle systolique tricuspidien est signalé.

. Le foie cardiaque douloureux avec parfois turgescence spontanée des jugulaires a été noté 9 fois, les oedèmes des membres inférieurs 5 fois et l'ascite 1 fois.

Au total, les signes d'insuffisance ventriculaire droite à l'examen sont inconstants et toute la symptomatologie peut se résumer, outre la dyspnée, à une simple tachycardie.

TABLEAU N° 3

C. P. S. N.
(Tableau clinique)
(25 cas)

Signes fonctionnels	Dyspnée	20
	Douleurs thoraciques	12
	Cyanose	11
	Hémoptysies	7
Signes cardio-vasculaires d' I. V. D.	Galop droit	4
	Eclat de B_2 au F. P.	3
	S. S. au foyer :	
	pulmonaire	3
	tricuspidien	1
	Foie cardiaque	9
	Oedèmes des M. I.	5
	Ascite	1

VII - LA RADIOLOGIE PULMONAIRE

N'apporte pas toujours, il s'en faut, des renseignement décisifs.

Des documents radiologiques sont rapportés dans 20 observations et les aspects suivants des parenchymes pulmonaires sont décrits :

. Normal : 2 fois

. Réticulé : 6 fois (Il s'agit de réticulations à trame fines accompagnées, parfois, de traînées hélifuges).

. Nodulaire (ou réticulo nodulaire) : 7 fois, avec 5 fois aspect miliaire et 2 fois macronodulaires

. Epanchement pleural : 4 fois

. Opacité d'une base : 1 fois

Au total la radiographie n'a été évocatrice que dans 7 cas en montrant des opacités nodulaires bilatérales, de type miliaire ou macronodulaire. (Observation de : STORSTEIN, FAHRNER, MAXWELL et GELFAND, MORGAN, BERNARD et CAIN) 13 fois sur 20, l'image radiologique n'évoque pas particulièrement une néoplasie pulmonaire secondaire et 1 fois sur 10, elle est absolument normale (Obs. de RICHARD DURHAM).

Les morphologies radiologiques du coeur : décrites par les différents auteurs n'apportent que des renseignements fragmentaires.

- Une augmentation du volume cardiaque a été signalée dans 3 cas (MASON, MAXWELL et GELFAND).
- Une saillie du tronc de l'artère pulmonaire ou des artères pulmonaires larges ont été rapportées par : BRILL et ROBERTSON, BACDSHAWE, FAHRNER, JERRY et SPIEGEL, soit 4 fois.

VIII - L'ELECTROCARDIOGRAMME

Les données inconstantes de la clinique et de la radiologie montrent combien le tracé électrocardiographique peut être utile au diagnostic.

Onze fois le tracé électrocardiographique a été enregistré : 10 fois il a montré des signes patents de "coeur pulmonaire aigu" ou de prépondérance ventriculaire droite, une seule fois (Obs. N° 1, de STORSTEÏN) l'ECG était normal contrastant avec hypertrophie ventriculaire droite anatomique.

IX - LES DOSAGES GAZEUX

Ne figurent que sur 6 observations ; les chiffres sont reportés sur le Tableau N° 4.

L'analyse de ces chiffres montre :

1°) - Que dans les 6 cas, la désaturation en HbO2 du sang artériel avant l'oxygénothérapie a été importante ayant atteint 51 % dans le cas N° 1 de STORSTEÏN.

2°) - Que la réserve alcaline ou plutôt le CO_2 total est notablement abaissé, de même que la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel.

3°) - Le pH est relativement augmenté dans le cas de BAGSHAWE, normal dans celui de SPIEGEL.

Enfin, signalons que dans les cas de BAGSHAWE et de SPIEGEL, il s'agissait d'oblitérations uniquement artérielles (chorioépithéliomateuses) sans lymphangite concommittante ;

A l'origine de ces troubles associant anoxhémie et hypocapnie, deux facteurs peuvent être évoqués :

- la réduction de la perfusion du lit vasculaire pulmonaire
- et un bloc alvéolo capillaire secondaire à l'envahissement néoplasique des septa et des artériolles pulmonaires et à la réaction fibreuse de la charpente conjonctive.

TABLEAU N° 4

LES DOSAGES GAZEUX

	HbO2 Sat	HbO2 P.P.	R. A.	P CO2 Art	
STORSTEÏN					
Obs. 1	51 %	(94 sous O_2)			
Obs. 2	78 %	(82 sous O_2)			
BAGSHAWE (Oblit. ertérielle)					
Obs. 1	80 %		17 meq (CO_2 total)		
Obs. 2			18 meq (CO_2 total)	16	7,5
JERRY & SPIEGEL Oblit. artérielle)	68,5 %			30	7,42
SOULIE	75 mmHg			25	

X - LA DUREE D'EVOLUTION

La durée d'évolution a été considérée à partir de l'apparition des premiers signes fonctionnels suggestifs d'une atteinte pulmonaire (Dyspnée - Hémoptysie - Douleurs thoraciques) jusqu'au décès.

Le tableau N° 5 détaille cette durée en mois et en fonction du type de cancer primitif.

De son étude nous retiendrons les points suivants :

- Les chiffres extrêmes de durée d'évolution s'échelonnent entre 10 jours et 12 mois.
- La durée d'évolution moyenne pour l'ensemble des 25 cas, sans tenir compte du type de cancer, est de 4 mois.
- En fait, hormis les chorioépithéliomes -caractérisés par une durée moyenne d'évolution relativement longue : entre 9 et 10 mois- la durée d'évolution moyenne dans les autres cas de C. P. S. N. est de 2 mois 1/2 ; ce qui rejoint les chiffres donnés par BRILL et ROBERTSON.

XI - L'ANATOMO-PATHOLOGIE PULMONAIRE

(résumée dans le TABLEAU N° 6)

D'emblée, signalons que les caractères macroscopiques et histologiques des métastases pulmonaires sont dans la plupart des cas différents selon qu'il s'agisse des chorioépithéliomes ou d'autres cancers viscéraux.

1°) - Les cancers viscéraux (autres que les chorioépithéliomes) (18 cas sur 25)

- Se traduisent par des métastases pulmonaires qui revêtent le plus souvent le type de lymphangite carcinomateuse : 14 fois sur 18.

a/ Macroscopiquement : celle-ci confère aux poumons un aspect bien classique, connu depuis les premières

TABLEAU N° 5

DUREE D'EVOLUTION DE LA MALADIE

(Apparition des premiers S.F. pulmonaires jusqu'au décès)

Type d'épithélioma	21 fois la durée a été précisée	Durée d'évolution
Chorioépithélioma utérin	6	3m. 5 m 11 m 12m. 12 m 12 m
Cancer gastrique	6	3 m 3 m 2 m 1 1/2 m 3 sem. 10 jours
Cancer du sein	5	4 m 4 m 2 m 1 1/2 m 1 m
Divers	4	6 m 3 m 1/2 2 1/2 m 2 sem.

descriptions de TROISIER (34), GIRODE (16), BARD (3), et COSTEDOAT (9) : " Les poumons sont, en général, volumineux et de poids augmenté, leur consistance est anormalement ferme, sauf dans les territoires remplis d'oedèmes ; le parenchyme pulmonaire apparaît parcouru par un lacis dense et continu, beaucoup d'éléments de ce lacis sont à peu près rectilignes et émanent des hiles. A la section transversale apparaissent de nombreux points blanchâtres d'où la pression fait sourdre des cylindres crêmeux, blanchâtres et friables. On exprime ainsi le contenu néoplasique des vaisseaux lymphatiques les plus volumineux".

Cette description de COSTEDOAT, nous semble résumer la plupart des aspects que nous avons rencontré dans nos 14 cas de lymphangite.

- Les nodules métastatiques parenchymateux sont rares et nous ne les avons noté que 4 fois ; ce fait mérite d'être souligné ; comme le notait déjà COSTEDOAT, en 1933, "la forme la plus nette de lymphangite ne s'accompagne pas de noyaux apparents".

b/ L'Histologie montre dans ces 18 cas :

. 14 fois une lymphangite néoplasique

. 16 fois des oblitérations artérielles

* Il s'agit, en général, d'<u>oblitérations artériolaires</u> pour lesquelles on peut incriminer trois facteurs :

- endartérite : 10 fois
- thromboses cruoriques : 15 fois
- embolies néoplasiques : 11 fois

* 2 fois, cependant, une oblitération concomittante des gros troncs a été retrouvée.

L'endartérite et les thromboses jouent donc un rôle non négligeable dans l'obstruction des canaux sanguins.

Pour WU (37), leur existence implique la présence d'embolies néoplasiques artérielles, mais VON MEYENBURG (36),

GREESPAN, et BRILL et ROBERTSON (6) considèrent -à l'inverse- que les embolies artérielles ne sont pas obligatoires ; l'endartérite et les thromboses pouvant être la conséquence à distance de l'envahissement lymphatique périvasculaire.

En fait, l'analyse histologique des 25 cas montre que l'endartérite et les thromboses ne sont l'apanage d'aucune des deux formes ; elles s'observent, en effet, aussi bien en cas d'envahissement lymphatique exclusif, qu'en cas de néoplasies vasculaires isolées.

2°) - Les chorioépithéliomes (7 cas)

a) Macroscopiquement : Nos 7 cas se caractérisent par l'absence de métastases nodulaires parenchymateuses.

b) Histologiquement : Les lymphatiques pulmonaires sont normaux et ne présentent aucune anomalie. Les lésions anatomiques ainsi observées sont dans tous les cas de topographie exclusivement vasculaires et comportent des embolies artérielles néoplasiques, des thromboses secondaires finissant par obstruer complètement la lumière des canaux sanguins.

Les atteintes artérielles : Sont, en général, diffuses concernant aussi bien les gros troncs artériels que les artérioles : 4 fois sur 7.

Deux fois, cependant, les embolies néoplasiques sont limitées aux grosses artères.

Une fois seulement, l'implantation maligne a concerné uniquement les artérioles de petit calibre.

Répétons le, jamais le parenchyme pulmonaire adjacent n'a été envahi par le tissu tumoral et ceci malgré l'évolution relativement prolongée de plusieurs mois qui caractérise ce type de métastases. Cette localisation endoartérielle stricte de la métastase chorioépithéliomateuse, associée souvent à l'absence de toute métastase extra-pulmonaire confère, à ce type de coeur pulmonaire subaigu néoplasique, une variété anatomo-clinique bien singulière qui mérite d'être soulignée.

TABLEAU N° 6

ANATOMO-PATHOLOGIE DU C. P. S. N.

I - CHORIOEPITHELIOMES : 7 cas

- Pas de métastases nodulaires parenchymateuses
- Les lymphatiques sont normaux
- Embolies artérielles ; cellules néoplasiques
  + Thromboses

Diffusion ++ :
- Grosses artères : 2
- Artérioles : 1
- Grosses artères + artérioles : 4

II - AUTRES EPITHELIOMAS : 18

- Nodules métastatiques : 4
- Lymphangites néoplasiques : 14
- Oblitérations artérielles : 16
  - Gros troncs : 2
  - Artériolaires : 16
    - endartérite : 10
    - thromboses : 15
    - cellules néopl. : 11

IX - PATHOGENIE DU C. P. S. N.

Les métastases pulmonaires pouvant entraîner un coeur pulmonaire subaigu peuvent se grouper en 3 grands types histologiques :

1°) - Envahissement lymphatique prédominant : sans cellules néoplasiques endoartérielles ("lymphangite carcinomateuse pure").

Dans cette variété les lymphatiques sont envahis massivementet paraissent bourrés de cellules néoplasiques au point de produire une véritable compression des vaisseaux sanguins ; mais il n'y a pas ici de véritable invasion vasculaire par les cellules malignes.

Des 25 cas, 6 entrent dans ce cadre ; deux d'entre eux ne comportaient aucune lésion artérielle de quelque type que ce soit et il faut bien admettre, comme le soulignaient VON MEYENBERG (36) et STORSTEÏN (33) le facteur mécanique de "compression" comme pathogénie possible (la figure N° 3 montre bien que ce mécanisme de compression par les lymphatiques n'est pas hypothétique.

4 de ces cas présentaient des lésions banales d'endartérite et de thrombose secondaire à l'envahissement lymphatique à distance, il n'y a pas de présence, en effet, de cellules néoplasiques ni dans la paroi ni dans la lumière vasculaire.

2°) - Envahissement artériel sans lymphangite néoplasique ("forme embolique pure")

Dans cette variété, les cellules tumorales obstruent les vaisseaux, cette oblitération est encore aggravée par l'endartérite et les thromboses secondaires à la présence de matériau néoplasique ; les lymphatiques ici sont indemnes de tout envahissement.

11 de nos cas font partie de cette variété, c'est dans ce groupe que se répartissent tous les chorio-épithéliomes.

3°) - Envahissement à la fois lymphatique et artériel ("forme mixte"). Dans cette forme nous avons réuni 8 cas dont notre observation. Le tableau histologique comporte ici une

lymphangite, des embolies néoplasiques artérielles associées à de l'endartérite, à des thromboses et parfois à un envahissement pariétal. C'est d'ailleurs cette dernière forme qui soulève le plus de discussions au sujet de "la voie" empruntée par les métastases pour envahir à la fois le système lymphatique et artériel pulmonaire . Et, comme l'a souligné BLAY-ROSENFELD (1959), trois possibilités peuvent être évoquées.:

1) - L'envahissement artériel peut se faire à partir des lymphatiques adventiciels par cheminement des cellules néoplasiques de proche en proche jusqu'à la lumière vasculaire en faveur de cette possibilité peut militer l'existence des cellules tumorales dans la paroi vasculaire, ce que nous avons noté dans 5 de nos observations.

2) - L'envahissement peut être concommitant, par association à la lymphangite, d'embolies néoplasiques vraies provenant du cancer primitif par voie hématogène.

3) - Enfin, à partir du canal thoracique, la dissémination peut se faire par l'intermédiaire du confluent jugulo-sous-clavier du coeur droit et des vaisseaux pulmonaires.

Avant de conclure cette contribution à l'étude du C.P.S.N. nous rapportons, ci-joint, en 4 tableaux synoptiques, les 25 observations que nous avons colligées.

1°) - Dans le Ier Tableau ont été groupées les 8 observations comportant comme tumeur primitive une néoplasie gastrique.

2°) - Dans le 2ème Tableau, nous avons réuni les 7 chorio-épithéliomes utérins.

3°) - Dans le 3ème Tableau figurent les 5 C.P.S.N. dont le point de départ a été une tumeur du sein.

4°) - Le dernier Tableau comprend des néoplasies primitives de localisations diverses et les néoplasies primitives non décelées.

Toutes ces observations, soulignons le de nouveau, comportent :

a) - Une dilatation patente ou une hypertrophie du ventricule droit à l'autopsie ;

b) - L'absence de toute cardiopathie ou broncho-pneumopathie dans l'anamnèse pouvant expliquer la défaillance cardiaque droite.

c) - L'existence des métastases pulmonaires. Celles-ci ont été groupées dans les Tableaux récapitulatifs en 3 grands types :

- Formes "embolique pure" : présence de cellules néoplasiques uniquement dans les artères sans lymphangite concomitante.
- Lymphangite carcinomateuse " pure " : présence des cellules néoplasiques exclusivement dans les vaisseaux lymphatiques, sans embolie néoplasique artérielle.
- " forme mixte " présence des cellules néoplasiques à la fois dans les artères et dans les lymphatiques.

TABLEAU N° I

AUTEURS	N° OBS	AGE et SEXE	LOCALISATION de la TUMEUR PRIMITIVE	S.F.PULMONAIRE			RADIO PULMONAIRE	ECG	DURE EVOLUTION	TYPE de LESION HISTOLOGIQUE
				Dys.	D.T.	Cyan.				
BRILL et ROBERTSON	1	F.36ans	Estomac	+	-	-	Traînées hélifuges AMG saillant	-	10 jours	Lymphangite carcinomateuse "pure"
GREESPAN	1	F.40ans	Estomac	+	+	+	Image suggestive de "Lymphangite"	+	3 mois	Type "Mixte"
GREESPAN	2	H.38ans	Estomac	+	-	+	-Surélévation des 2 coupoles diaphragmatiq. -Parenchymes normaux	+	3semaines	Lymphangite carcinomateuse "pure"
KRUTZSCH	1	H.40ans	Estomac			+	-	-	2 mois	Lymphangite carcinomateuse "pure"
MORGAN	1	H.58ans	Estomac	+	+	+	Images réticulo nodulaires fines	-	1 mois 1/2	Mixte
SCHMIDT	1	H.37ans	Estomac	-	-	-	-	-	-	"Embolique pure"
STORSTEÏN	3	H.48ans	Estomac	-	-	-	Aspect miliaire	-	3 mois	Mixte
VON MEYENBURG	1	F.71ans	Estomac	-	-	-	-	-	Non précisé	Mixte

TABLEAU N° 2

AUTEURS	N° OBS	AGE et SEXE	LOCALISATION de la TUMEUR	S.F.PULMONAIRE			RADIO PULMONAIRE	ECG	DUREE EVOLUTION	TYPE DE LESION HISTOLOGIQUE PULMONAIRE
				Dys.	D.T.	Cyan.				
BAGDSHAWE	1	F.47ans	Chorioépith. (utérus)	+	+	+	Images réticulaires	+	1 an	"Embolique pure"
BAGDSHAWE	2	F.19ans	"	+	+	+	-Images diffuses base D. -Légère convexité de l'A.M.G.	+	1 an	"
FAHRNER	1	F.30ans	"	+	+	-	-Aspect miliaire - APD large	-	11 mois	"
JERRY et SPIEGEL	1	F.33ans	"	+	+	+	-Infiltration base D. - Saillie de l'A P	+	3 mois	"
HUGH ARNOLD	1	F.27ans	"	+	+	+	Epanchement pleural G.	-	6 mois	"
LISSAEUR	1	F.28ans	"	+	+	-	-	-	Non précisée	"
WURM	1	F.32ans	"	+	+	-	Epanchement pleural D.	-	1 an	"

TABLEAU N° 3

AUTEURS	N° OBS	AGE et SEXE	LOCALISATION de la TUMEUR PRIMITIVE	S.F.PULMONAIRE			RADIO PULMONAIRE	ECG	DUREE EVOLUTION	TYPE DE LESION HISTOLOGIQUE
				Dys.	D.T.	Cyan				
BERNARD et CAIN	1	F.54ans	Sein	+	-	+	- Aspect nodulaire - Epanchement pleural	-	4 mois	Mixte
MASON	1	F.40ans	Sein	+	+	-	- accentuation trame péribronchique -Coeur augmenté de volume	-	1mois 1/2	Embolique pure
RICHARD DURHAM	1	F.39ans	Sein	+	-	+	Normale	+	1 mois	"
STORSTEÏN	1	F.36ans	Sein	+	-	-	Epanchement pleural D	N1	4 mois	Lymphangite carcinomateuse "pure"
SOULIE	1	H.48ans	"	+	-	+	Normale	+	2 mois	Mixte

TABLEAU N° 4

AUTEURS	N° OBS	AGE et SEXE	LOCALISATION de la TUMEUR PRIMITIVE	S.F.PULMONAIRE			RADIO PULMONAIRE	ECG	DUREE EVOLUTION	TYPE DE LESION HISTOLOGIQUE
				Dys.	D.T.	Cyan.				
MAXWELL & GELFAND	1	F.51ans	Non décelée	+	+	-	. Miliaire . Augmentation volume coeur	+	6 mois	Embolique pure
MAXWELL & GELFAND	2	H.54ans	"	+	+	-	. Miliaire . Augmentation volume coeur	+	15 jours	Mixte
MAXWELL & GELFAND	3	H.59ans	Prostate	+	-	-	. Nodulaire bilatérale (miliaire)	+	3mois 1/2	Lymphangite carcinomateuse
TROISIER	1	H.34ans	Surrénale	+	-	-	-	-	2mois 1/2	Lymphangite carcinomateuse pure
VON MEYENBURG	2	F.41ans	Ovaire	-	-	-	. Augmentation densité hilaire	-	-	Mixte

C O N C L U S I O N

Le coeur pulmonaire subaigu néoplasique, est certes, une éventualité relativement rare, mais il représente une entité anatomo clinique qui n'en mérite pas moins sa place dans une classification des différents "coeurs pulmonaires ".

Il est le fait, non pas du cancer secondaire banal du poumon, mais d'une variété de métastases bien particulières comportant essentiellement des embolies artérielles associées ou non à une lymphangite carcinomateuse, en outre, la rareté et souvent même l'absence de tout nodule parenchymateux important à la vérification anatomique est frappante.;

Le diagnostic en est souvent rendu malaisé devant des données cardio-pulmonaires cliniques et radiologiques fragmentaires.

A cet égard, il faut souligner la valeur des signes électriques qui font rarement défaut.

I) - Il faut cependant savoir envisager ce diagnostic dans certaines circonstances :

A) - Chez une femme jeune aux antécédents gynécologiques qu'il s'agisse :

- de troubles de la menstruation
- d'avortements répétés et à plus forte raison d'avortement molaire et ceci même lorsque l'hystérectomie "préventive" a été histologiquement négative.
- surtout lorsque manque la notion de maladie thrombo-embolique.

L'un des moyens de s'assurer du diagnostic reste le dosage des gonadotrophines urinaires qui, dans tous les cas de chorioépithéliomes atteignent des chiffres éloquents.

B) - Chez les anciens opérés pour néoplasie (notamment du sein) après avoir éliminé une maladie thrombo embolique ou post-radiothérapique, le temps de latence moyen séparant l'intervention des premiers signes fonctionnels pulmonaires a été non dans 5 cas de cancer du sein opérés de 14 mois.

C) - Enfin, même en l'absence de contexte évocateur, la survenue de signes d'insuffisance ventriculaire droite chez des sujets indemnes de tout passé cardio pulmonaire doit faire évoquer le diagnostic.

II) - Incidence thérapeutique

Il importe d'autant plus de faire le diagnostic qu'il comporte des sanctions thérapeutiques surtout en cas de chorio-épithéliomes ; en effet, la thérapeutique spécifique qu'il implique permet dans quelques cas de soulager - parfois d'une manière spectaculaire - le tableau de suffocation dans lequel succombent les malades : pour illustrer ce propos nous rapportons cette observation de BAGSHAWE :

" Il s'agit d'une femme de 30 ans, ayant subi quelques mois auparavant une hystérectomie pour ménorrhagies avec utérus normal à l'histologie. A son entrée, la gêne fonctionnelle comportait une douleur thoracique gauche, une dyspnée importante et des hémoptysies L'auscultation cardiaque ne montra rien de significatif. A la radio il existait des ombres diffuses de la base gauche, et des ombres linéaires au niveau du lobe moyen gauche ; à l'E.C.G. des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

Devant l'aggravation de la cyanose et de la dyspnée, l'auteur pense à une métastase chorio-épithéliomateuse pulmonaire et demande un test de FRIEDMANN qui est positif et un dosage des gonadotrophines urinaires qui se montrent très élevées
(> 192.000 U souris)

Un traitement à base de Métothrexate et de Mercaptomérine est entrepris, au 8ème jour du traitement on assiste à une amélioration spectaculaire avec :

- disparition de la dyspnée
- nettoyage des images radiologiques
- le débit cardiaque qui était de 4,5 litres est passé à 5,5 litres.
- la saturation artérielle en 02 est passée de 75,6 % à 95 %

  Et le chiffre des gonadotrophines urinaires baissa de 200.000 (U/souris) à 400 U souris) en 4 semaines.

Le traitement fut administré par tranches de 5 jours (comportant 25 mg de méthotrexate, de 700 mg de 6 mercaptopurine séparées de 2 à 3 semaines d'intervalle). Après la 3ème tranche de traitement, la malade put mener une vie pratiquement normale et partit chez elle en pleine rémission clinique, tandis que les différents E.C.G. enregistrés montraient une régression constante des signes d'hypertrophie ventriculaire droite."

B I B L I O G R A P H I E

1- AHUMADA J.C. et Coll.
Zur. kenntnis des endarteriellen choriokarzinomes der Lunge
Gebur. und Frau.-1956, 16:743

2- BAGDSHAWE K.D. and BROOKS W.D.W.
Subacute pulmonary hypertension due to chorionepithélioma
Lancet . 1959, 1: 653

3- BARD L.
La lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée .
Semaine Médicale, 1906, 26:145

4- BERNARD et CAIN
La lymphangite cancéreuse généralisée du poumon
Arch. Med.Exp..et d'Anat.Path.- 1913, 25:333

5- BLAY ROSENFELD
La lymphangite carcinomateuse pulmonaire
Thèse LYON 1959

6- BRILL and ROBERTSON
Subacute cor pulmonale
Arch. Int. Med. 1937, 60: 1043

7- BROUET- CHRETIEN et ROUSSEL
Les chorioépithéliomes intrathoraciques
Expansion scientifique. 1959

8- BROUSTET et Coll.
A propos d'une observation de carcinose miliaire du poumon.
J. Med. Bordeaux.- 1952,129:1201

9- COSTEDOAT A.
La lymphangite du poumon à forme suffocante
Presse Médicale. 1933, 41: 745

10-DURHAM J. P. PATRICK M.D.
Cor pulmonale due to tumor emboli
J.A.M.A.- 1961, 175:757.

11-FAHRNER R.J., ANDREW J. Mc QUEENEY
Trophoblastic pulmonary thrombosis with cor pulmonale.
J.A.M.A., 1959, 170: 1898

12- FROMENT R. et COLL.
L'oblitération cancéreuse des troncs artériels pulmonaires avec retentissement ventriculaire droit .
Poumon et Coeur . 1959, 6: 573

13- GALY P. et LOIRE R.
Anatomie pathologique des vaisseaux pulmonaires .
Les divers types de lésion dans les affections pulmonaires et cardio circulatoire .
Poumon et Coeur. 1966, 7: 725

14- GELFAND M. and TESLER M.D.
Subacute cor pulmonale
Amer.J. of Cardiology -1962,10:38

15- GIRAUD-LATOUR-LEVY-PUECH.
Miliaire métastatique aigüe révélatrice d'un chorio-épithéliome .
Montpellier Med. 1956, 50:622

16-GIRODE J.
La lymphangite cancéreuse pleuro pulmonaire sans cancer du poumon .
Arch. Génér. Med. 1889, 1:50

17-GREESPAN E.B.
Carcinomatous endartéritis of the pulmonary Vessels resulting in failure of right ventricle.
Arch. Int. Med. 1934,54:625

18-HUGH ARNOLD and BAINBOROUGH A.R.
Subacute cor pulmonale following trophoblastic pulmonary emboli .
Canad. Med. J.- 1957, 76:478

19-JERRY A. SPIEGEL M.D.
Endartérial choriocarcinoma of the lung
Obs.and Gynec. 1964,24:740

20-KRUTZSCH G.

Veber rechtsseitige herz hypertrophie durch einengung des Gesantquerschnittes der Kleineren und Kleinstein Lunganarterien.

Franfurt. Ztschr. F. Path. 1920,23:247

21-LABRY-GUICHARD et CATIN

Chorioépithéliome post molaire tardif à forme de thrombose isolée de l'artère pulmonaire .

LYON Chirurgical, 1953,48:740

22-LAGEZE-GALY-TOURAINE

La lymphangite cancéreuse bronchopulmonaire.

Rev. LYON Med., 1961,10:275

23-LISSAUER M.

Ein Fall Von Chorionepitheliom mit metastase des Lungen artérie

Zeitchrift für Krebs forschunf. 1905,3:287

24-Mc MICHAEL

Heart failure of pulmonary origin

Edimburgh Med. J. 1948,55:65

25-MADDOX K.

Subacute cor pulmonale

M.J. AUSTRIA. 1939, 1,18

26-MASON D.G.

Subacute cor pulmonale

Arch. Int. Med.,1340,66:1221

27-MORGAN A.D.

The pathology of subacute cor pulmonale in diffuse carcinomatosis of the lungs

J. Path. and. Bact. 1949,61:75

28-MULLER P.

Contribution à l'étude des lymphangites cancéreuses (A propos de 10 observations personnelles)

Mémoire pour le titre d'Assistant Etranger, PARIS 1962.

29-NEDELEC M.

A propos de 55 observations de cancer secondaire du poumon .

Thèse PARIS 1964

30-PALLASSE P.

Le cancer miliaire du poumon .

Thèse LYON, 1943

31-PAYAN-MEDWEDOWSKY J.L. et SOMMER D.

Pathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire .

Arch. Anat. Path. 1965,13:14

32-SCHMIDT M.B.

Die verbreitungswage der Karzinome und die Berziehung Généralisierherter Sarkome zuden Leukamischen

Jena Gustav Fischer. 1903

33-STORSTEIN O.

Circulatory faiture un metastatic carcinoma of the lung

Circulation . 1951, 4: 913

34-TROISIER M.

Cancer du canal thoracique: présentation des pièces anatomiques.

Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1897, T 14:302

36-VON MEYENBURG

Zur Kenntis der Lymphangitis Carcinomatosa in Lungen und Pleura

Correspondenz-Blatt Für Schweizer Arzte 1919, X/ix:1668

37-WU T. T.

Generalised lymphatic carcinosis of the lungs

J. Path. and Bact. - 1936, 43 : 61

38 - WURM H.

Intra arterielle chorionepitheliom der lungen.

Arvh. Für Gynäkologie, 1952, 182 : 344